

Philippe SEGUIN - Yannick MALLEDANT

Ischémie mésentérique aiguë

Comme tout processus ischémique, l'ischémie mésentérique résulte d'une inadéquation entre d'une part la perfusion dans le territoire concerné et d'autre part la demande métabolique tissulaire en O₂. Elle est classiquement liée à une réduction significative voire une abolition de la perfusion intestinale, et plus rarement, à une incapacité à satisfaire une demande métabolique accrue.



Philippe SEGUIN

Mots clés

Ischémie, circulation splanchnique, thrombose, chirurgie.

Résumés

L'ischémie mésentérique aiguë est une urgence vitale, dont l'évolution est grevée d'une mortalité importante. Le scanner à détecteurs multiples devient l'imagerie de référence. En l'absence de signes péritonéaux, le traitement relève d'une anti-coagulation urgente. Dans l'ischémie non occlusive, le traitement est, avant tout, étiologique.

Il s'agit d'une maladie dont l'incidence augmente ces dernières années, essentiellement en raison du nombre croissant de patients âgés et/ou atteints de maladies cardio-vasculaires évoluées ; elle représente environ 1/1000 hospitalisations et 1 à 2/100 hospitalisations pour douleurs abdominales ^[1,2,3,4,5]. Dans sa forme aiguë, il s'agit d'une urgence vitale, le plus souvent chirurgicale, dont le pronostic reste sombre avec une mortalité élevée, de 50 à 95% selon les séries et l'origine de l'ischémie ^[1,6,7]. En effet, cette entité s'intègre dans le cadre nosologique plus large des ischémies intestinales et regroupe 4 formes distinctes : l'occlusion artérielle, par embole(s) (40%) ou thrombose (30%), la thrombose veineuse (10%) ou la forme « **non occlusive** » (20%) ^[6]. Le pronostic a peu évolué ces dernières années et la prise en charge, multidisciplinaire, impliquant radiologue, chirurgien et anesthésiste-réanimateur, repose encore largement sur des séries non contrôlées ou des opinions d'experts.

ANATOMIE : DE LA MACRO A LA MICROCIRCULATION

La circulation splanchnique est assurée par 3 axes vasculaires naissant de l'aorte abdominale : le tronc coeliaque, les artères mésentériques supérieures et inférieures ^[8]. Le tronc coeliaque naît en regard du corps vertébral de T12-L1, juste en dessous de l'émergence diaphragmatique de l'aorte, sur sa face antérieure. Il est court

(1,25 cm) et se dirige légèrement vers le bas avant de se diviser en trois branches. L'artère mésentérique supérieure qui naît 1 à 2 cm en dessous du tronc coeliaque, en regard de L1 se dirige vers le bas et la droite sur environ 25 cm de long pour se terminer au niveau du caecum en donnant l'artère iléo colique. L'artère mésentérique inférieure, le plus petit vaisseau mésentérique, naît 5 à 6 cm en dessous de l'artère mésentérique supérieure.

Chacun de ces troncs artériels irrigue un territoire qui lui est propre, et donc la connaissance de l'anatomie vasculaire permet de préjuger de la topographie des lésions (Tableau I). Néanmoins, un système d'arcades, de collatérales, plus ou moins développés d'un patient à l'autre, permet de minimiser les conséquences d'une ischémie dans un territoire donné. Cependant, malgré ces

collatérales, il existe des zones dites critiques, plus sensibles à un bas débit ; il s'agit notamment de la partie moyenne de l'intestin grêle et de la jonction recto sigmoïdienne. Le système veineux est généralement parallèle au système artériel et les veines mésentériques supérieures et inférieures se rejoignent pour former la veine porte.

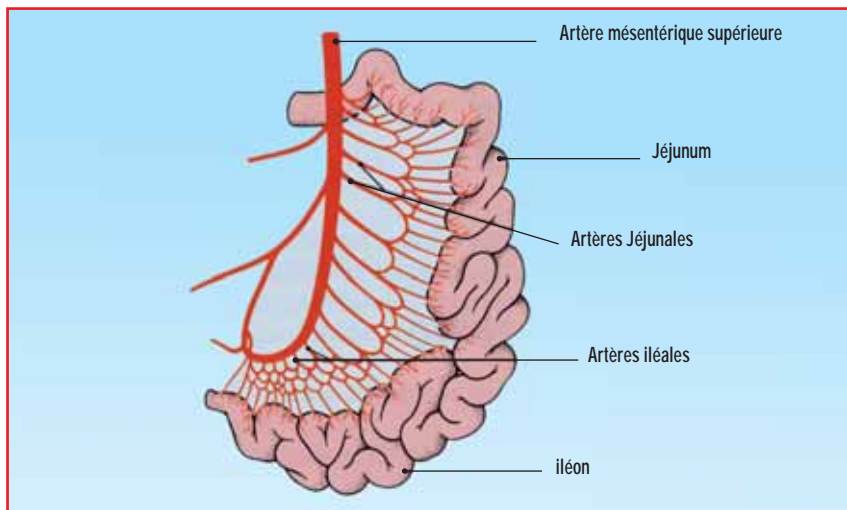
La circulation splanchnique reçoit environ 25% du débit cardiaque (35% en post prandial) pour seulement 5%

du poids du corps. Ce débit est uniformément réparti entre le tronc coeliaque et l'artère mésentérique supérieure (≈ 700 mL/min chez l'adulte) et à moindre degré l'artère mésentérique inférieure. La vascularisation spécifique de l'intestin grêle et du colon représente 75% de ce débit, soit respectivement environ 40 et 20 mL.min⁻¹.100g⁻¹ de tissus. Par ailleurs, la distribution du flux sanguin dans la paroi intestinale n'est pas uniforme, 70% du débit mésentérique étant dédié à la muqueuse du fait d'une activité métabolique intense, 5% à la sous muqueuse et environ 25% à la musculature et à la séreuse ^[9]. La vascularisation des villosités intestinales est très particulière. Elle repose sur une artériole centrale débouchant sur un réseau capillaire dense qui redescend le long de l'artériole pour confluer vers les veinules post capillaires. Ce système favorise la création d'un contre-courant artério-veineux à l'origine d'un gradient de concentration en oxygène entre la base et le sommet des villosités, les niveaux de pression partielle en oxygène étant les

« urgence vitale de pronostic sombre »

Tableau I. Art. : Artère

Vascularisation splanchnique		
Troncs principaux	Branches artérielles	Territoire vascularisé
Tronc coeliaque	Art. gastrique gauche Art. splénique Art. hépatique	Estomac, duodénum, pancréas, rate, foie
Art. mésentérique supérieure	Art. pancréatico duodénale inf. Art. colique transverse Art. colique droite Art. jéjunales et iléales Art. iléo colique	Jéjunum, iléon, colon droit et moitié droite du colon transverse.
Art. mésentérique inférieure	Art. colique gauche Art. sigmoïdiennes Art. hémorroïdale sup.	Colon gauche et moitié gauche du colon transverse, sigmoïde et haut rectum .



Arcade artérielle vascularisant le jéjunum et l'iléon.

plus bas au sommet, de l'ordre de 10 mmHg. Ceci favorise l'hypoxie muqueuse lors d'une diminution des apports en O_2 , secondaire à une occlusion artérielle, un état de choc, ou encore à des désordres de la régulation microcirculatoire même si le débit sanguin est alors préférentiellement redistribué sur la muqueuse intestinale. Ceci explique entre autres pourquoi les lésions initiales siègent typiquement au sommet des villosités intestinales [9].

Bibliographie

1. - Bradbury AW, Brittenden J, McBride K, et al. Mesenteric ischaemia: a multidisciplinary approach. *Br J Surg* 1995; 82: 1446-59.
2. - Kozuch PL and Brandt LJ. Review article: diagnosis and management of mesenteric ischaemia with an emphasis on pharmacotherapy. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 201-15.
3. - Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, et al. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1054-62.
4. - Chang JB and Stein TA. Mesenteric ischemia: acute and chronic. *Ann Vasc Surg* 2003; 17: 323-8.
5. - Martinez JP and Hogan CJ. Mesenteric ischemia. *Emerg Med Clin North Am* 2004; 22: 909-28.
6. - Brandt LJ and Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *American Gastrointestinal Association. Gastroenterology* 2000; 118: 954-68.
7. - Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, et al. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. *Br J Surg* 2004; 91: 17-27.
8. - Schneider TA, Longo WE, Ure T, et al. Mesenteric ischemia. Acute arterial syndromes. *Dis Colon Rectum* 1994; 37: 1163-74.
9. - Reilly PM, Wilkins KB, Fuh KC, et al. The mesenteric hemodynamic response to circulatory shock: an overview. *Shock* 2001; 15: 329-43.

PHYSIOPATHOLOGIE

DE L'ISCHÉMIE

A L'ISCHÉMIE - REPERFUSION :

Quelle qu'en soit la cause, lorsque la perfusion mésentérique diminue, la consommation en O_2 reste initialement constante au prix d'une augmentation de l'extraction en O_2 jusqu'à un seuil critique en dessous duquel les capacités d'extraction sont dépassées. La consommation en O_2 devient alors dépendante du débit sanguin et les lésions cellulaires apparaissent. L'ouverture de sphincters pré capillaires, en augmentant la densité de capillaires perfusés diminue ce seuil critique et améliore la tolérance de l'intestin à l'ischémie [9]. Chez le porc, les capacités d'extraction d' O_2 sont ainsi dépassées lorsque le débit sanguin est inférieur à 30 mL.min⁻¹.100g⁻¹ de colon [10]. L'intensité et la durée de l'ischémie conditionnent alors l'importance des lésions observées. Chez l'animal, l'occlusion complète des vaisseaux mésentériques conduit dès la 30^{ème} minute à des troubles de la perméabilité muqueuse associés à des lésions sévères des villosités [11]. Au maximum, lorsque l'interruption est complète et prolongée, il y a nécrose transmurale (ou gangrène) puis perforation intestinale.

A côté des lésions d'ischémie, il est maintenant bien démontré que le rétablissement de la perfusion et donc d'une oxygénation adéquate induit une aggravation des lésions tissulaires. Ces lésions, dites de « reperfusion », compromettent les possibilités de guérison [12]. Des travaux maintenant anciens ont démontré l'implication forte des espèces activées de l'oxygène (ERO) dans la genèse de ces lésions [13]. Après ischémie partielle, la quantité d'ERO augmente significativement dès les premières minutes qui suivent la reperfusion. Ces radicaux libres proviennent des cellules intestinales et endo-

théliales ainsi que des leucocytes des veinules post capillaires qui physiologiquement sont riches en xanthine deshydrogénase mais pauvre en xanthine oxydase (<20%). En situation d'ischémie cette voie métabolique est déviée avec production irréversible de xanthine oxydase et formation d'ERO : anion superoxyde ($O_2^{\cdot-}$), peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), puis radical hydroxyle (OH^{\cdot}) aboutissant à un véritable « orage oxydatif » pouvant conduire dans les formes les plus graves à la nécrose voire la lyse cellulaire immédiate.

Produits en grande quantité, les ERO ont de multiples actions cellulaires délétères. En effet, ils peuvent à des degrés divers provoquer des dégâts des membranes cellulaires par peroxydation lipidique, inactiver des enzymes ou des protéines ou encore altérer l'ADN. Par ailleurs, ils jouent un rôle majeur sur le recrutement des leucocytes circulants, essentiellement à partir des veinules post-capillaires, dans les tissus [14]. Ces leucocytes ainsi recrutés sont des acteurs importants dans la genèse des lésions observées. En effet, après ischémie, l'amplitude de la fuite d'albumine est fortement corrélée au nombre de leucocytes adhérents et infiltrés dans les tissus et est moindre lorsque ce recrutement est bloqué [11]. D'autres cellules sanguines sont ainsi recrutées notamment les plaquettes [15]. Cette réponse inflammatoire est amplifiée par les cellules mastocytaires et des macrophages qui physiologiquement résident dans l'espace interstitiel adjacent aux veinules post capillaires [12]. Ce phénomène de recrutement est facilité par l'inactivation des molécules anti-adhésion, notamment le monoxyde d'azote, normalement produites par les cellules endothéliales [16].

Par ailleurs, les ERO favorisent l'activation de NF- κ B et de fait l'expression de protéines de l'inflammation. L'activation du complément (C5a) conduit à une série d'événements inflammatoires dont l'expression de protéines d'adhésion (ICAM-1), de cytokines (TNF- α et d'interleukine-1 α) et de monoxyde d'azote (NO). Son inhibition atténue les lésions intestinales, mais aussi les lésions à distance notamment pulmonaires.

Le rôle du NO dans l'ischémie/reperfusion (I/R) est ambivalent et sujet à controverse. Les petites quantités de NO produites physiologiquement par les formes constitutives de NO Synthase (NOS) joue un rôle protecteur à la phase aiguë de l'ischémie reperfusion, leur inhibition aggravant les lésions tissulaires [17]. Par contre, la production, à la phase plus tardive de l'ischémie reperfusion, par la NOS inducible (iNOS) de grandes quantités de NO mais surtout de peroxydation ($ONO_2^{\cdot-}$), en interagissant avec l'anion superoxyde ($O_2^{\cdot-}$) est toxique. L'animal déficient en iNOS est ainsi plus résistant à l'ischémie reperfusion et exprime moins de translocation bactérienne [18]. Plus récemment, il a été montré que l'inhibition de l'iNOS réduit les lésions d'ischémie/reperfusion [19].

D'autres médiateurs et systèmes sont incriminés dans les lésions induites par l'ischémie reperfusion. Le « Platelet Activating Factor », les endothélines, les protéines de choc thermique (Heat Shock Proteins), le système hème oxygénase. Récemment, l'accent est mis sur l'importance de la poly (ADP-

Circonstances étiologiques et facteurs prédisposant à l'ischémie mésentérique aiguë

	ARTERIELLE		VEINEUSE
Embolique	Thrombotique	Non Occlusive	Thrombose Veineuse
Arythmie ++ (Fibrillation atriale) Cardioversion Myxome oreillette gauche Valvulopathie Végétation, thrombus intramural Insuffisance cardiaque Infarctus du myocarde récent Clampage chirurgical de l'aorte Artériographie/cathétérisme Traumatisme thoracique	Athérosclérose. Thrombopénie induite par l'héparine. Vascularites : Maladie de Takayasu, périartérite noueuse, granulomatose de Wegener, maladie de Kawasaki, maladie de Behçet, maladie de Buerger, syndrome de Churg-Strauss, arthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé Syndromes d'hyper coagulabilité/viscosité : Syndrome des antiphospholipides Mutation gène facteur V Leiden Maladie de Vaquez Drépanocytose Autres : Traumatisme abdominal Dissection ou anévrisme aorte/AMS Malformation ostiale Insuffisance cardiaque Déshydratation	États de choc. Chirurgie cardiaque. Hémodialyse chronique –Dialyse péritonéale Agents pharmacologiques : Digitaliques Catécholamines (α+) Vasopressine Ergotamine Diurétiques Bêta bloquants Clonidine Ciclosporine Cocaïne Amphétamines Nutrition entérale.	Etats prothrombotiques : ✓ Congénitaux • Rares Déficits antithrombine III, protéine C, protéine S • Fréquents Mutation gène facteur V Leiden Mutation gène facteur II G20210A Concentration élevée facteurs VII,VIII,IX, XI, von Willebrand. ✓ Acquis • Fréquents Contraception orale, grossesse - post partum, inflammation, cancer, hyperhomocystéinémie • Rares Syndromes myéloprolifératifs (Vaquez ++), syndrome des anticorps antiphospholipides, hémoglobinurie paroxystique nocturne Co-facteurs locaux : ✓ Inflammation locale : appendicite, pancréatite, cholécystite, ulcère duodénal ... ✓ Lésions du système porte : anastomose porto cave, splénectomie, sclérose, traumatisme. ✓ cancer digestif. ✓ Cirrhose, hypertension portale Thrombopénie induite par l'héparine.

Tableau II.

ribose) polymérase-1 (PARP-1). Ainsi, l'inhibition de la PARP atténue les lésions induites par l'ischémie intestinale et la réponse inflammatoire générée par l'activation de NF-κB.

CONSÉQUENCE DE L'ISCHÉMIE REPERFUSION :

Les défaillances d'organes, conséquences de l'ischémie reperfusion, peuvent aboutir à un syndrome de défaillance multiviscérale (DMV) cause majeure de décès en réanimation. Ainsi, l'ischémie reperfusion intestinale induit l'expression dans le tissu pulmonaire de gènes pro-inflammatoire (chémokines, cytokines pro-inflammatoire (interleukine-1 et interleukine-6), protéines d'adhésions intercellulaires et vasculaires (ICAM et VCAM), MIP (macrophage inflammatory protein) et d'iNOS susceptibles de générer un SDRA [20]. La muqueuse intestinale est physiologiquement une barrière efficace contre l'immense réservoir de bactéries du tube digestif. Lorsque son intégrité est compromise, le passage de bactéries ou de ses constituants, telle l'endotoxine est favorisé. Cependant, si la diffusion systémique de bactéries ou d'endotoxine est démontrée expérimentalement [21, 22], son rôle dans la genèse de la DMV est discuté, ce d'autant plus que l'atteinte pulmonaire observée après ischémie reperfusion est indépendante de

l'endotoxémie [23]. Les données les plus récentes plaident en faveur du rôle central joué par l'activation du facteur nucléaire de NF-κB véritable force motrice de l'inflammation. Ainsi, dans un modèle d'ischémie - reperfusion, l'expression des gènes pro-inflammatoires pulmonaires est inhibée chez la souris transgénique n'exprimant pas le gène TNF et surtout l'inhibition de l'activation de NF-κB des cellules épithéliales intestinales prévient l'augmentation systémique de TNF et réduit les lésions pulmonaires [20, 24].

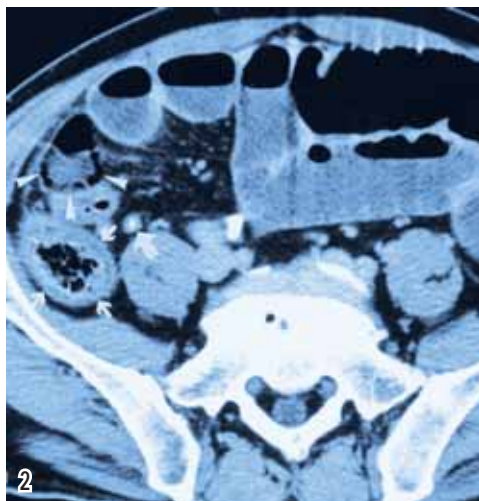
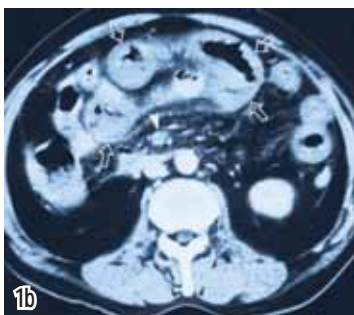
ÉTIOLOGIES (TABLEAU II)

EMBOLIE ARTÉRIELLE :

S'il existe peu d'embolies artérielles dans le territoire splanchnique (2 à 5%), 50% des IMA relèvent de cette étiologie. Le gros diamètre de l'AMS et l'angle de raccordement aigu à l'aorte expliquent une susceptibilité accrue aux phénomènes migratoires. L'interruption vasculaire siège le plus souvent à l'origine de l'artère colique moyenne, entraînant une ischémie de l'iléon terminal, respectant le jéjunum. L'obstruction mésentérique n'est alors que l'une des localisations migratoires possibles d'un thrombus dont l'origine se situe préférentiellement au niveau des cavités cardiaques gauches, notamment l'auricule. Les facteurs favorisant sont

Bibliographie (suite)

- Bulkeley GB, Kviety PR, Perry MA, et al. Effects of cardiac tamponade on colonic hemodynamics and oxygen uptake. Am J Physiol 1983; 244: G604-12.
- Udassin R, Vromen A and Haskel Y. The time sequence of injury and recovery following transient reversible intestinal ischemia. J Surg Res 1994; 56: 221-5.
- Carden DL and Granger DN. Pathophysiology of ischaemia-reperfusion injury. J Pathol 2000; 190: 255-66.
- Schoenberg MH and Beger HG. Reperfusion injury after intestinal ischemia. Crit Care Med 1993; 21: 1376-86.
- Panes J and Granger DN. Leukocyte-endothelial cell interactions: molecular mechanisms and implications in gastrointestinal disease. Gastroenterology 1998; 114: 1066-90.
- Cooper D, Chitman KD, Williams MC, et al. Time-dependent platelet-vessel wall interactions induced by intestinal ischemia-reperfusion. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2003; 284: G1027-33.



1. Thrombose de veine mésentérique chez un homme de 52 ans.
a : fort épaissement des parois digestives ;
b : nette amélioration à 5 semaines.
2. Infarctus mésentérique chez un homme de 57 ans : Pneumatose intestinale, et épaissement de la paroi du tube digestif.

nombreux (Tableau II). Dans un tiers des cas, on retrouve des antécédents emboliques et dans 20% des cas il existe une autre localisation migratoire synchrone [1].

Bibliographie (suite)

16. - Kurose I, Anderson DC, Miyasaka M, et al. Molecular determinants of reperfusion-induced leukocyte adhesion and vascular protein leakage. *Circ Res* 1994; 74: 336-43.
17. - Kubek P. Ischemia-reperfusion in feline small intestine: a role for nitric oxide. *Am J Physiol* 1993; 264: G143-9.
18. - Suzuki Y, Deitch EA, Mishima S, et al. Inducible nitric oxide synthase gene knockout mice have increased resistance to gut injury and bacterial translocation after an intestinal ischemia-reperfusion injury. *Crit Care Med* 2000; 28: 3692-6.
19. - Naito Y, Takagi T, Ichikawa H, et al. A novel potent inhibitor of inducible nitric oxide inhibitor, ONO-1714, reduces intestinal ischemia-reperfusion injury in rats. *Nitric Oxide* 2004; 10: 170-7.
20. - Chen LW, Egan L, Li ZW, et al. The two faces of IKK and NF-kappaB inhibition: prevention of systemic inflammation but increased local injury following intestinal ischemia-reperfusion. *Nat Med* 2003; 9: 575-81.
21. - Koziol JM, Rush BF, Jr., Smith SM, et al. Occurrence of bacteremia during and after hemorrhagic shock. *J Trauma* 1988; 28: 10-6.
22. - Baker JW, Deitch EA, Li M, et al. Hemorrhagic shock induces bacterial translocation from the gut. *J Trauma* 1988; 28: 896-906.
23. - Koike K, Moore EE, Moore FA, et al. Gut ischemia/reperfusion produces lung injury independent of endotoxin. *Crit Care Med* 1994; 22: 1438-44.

valence élevée (2%) mais un risque thrombotique moindre ($\times 2$ à 8) [27]. Néanmoins, la thrombose veineuse est le résultat d'une interaction dynamique, variable dans le temps, entre différents facteurs de risque (congénitaux et/ou acquis) et la présence de facteurs locaux [28,29]. Ainsi, l'existence d'un état procoagulant asymptomatique à l'état basal peut, à la faveur de facteurs acquis (péripartum, contraception, immobilisation...), créer les conditions de survenue d'une TVM. De la même façon, la disparition du ou des facteurs favorisants permet de revenir à un niveau de risque antérieur. Ainsi l'enquête étiologique, face à une thrombose veineuse, même en présence d'un facteur local, impose de rechercher un état procoagulant et vice versa.

ISCHÉMIE MÉSENTÉRIQUE NON OCCLUSIVE :

L'ischémie mésentérique non occlusive est retenue dans 20 à 30% des cas d'ischémies digestives aiguës [3,30]. Il s'agit de la forme la plus grave d'ischémie mésentérique avec une mortalité de 70 à 100% et son incidence est estimée à 1 pour 5000 hospitalisations [26]. Bien documentée après chirurgie cardiaque ou chez l'hémodialysé chronique, l'ischémie mésentérique non occlusive est la conséquence d'une vasoconstriction intense du territoire splanchnique en réponse à un état de choc, une défaillance cardiaque ou l'action directe sur cette circulation de médicaments ou catécholamines (Tableau II) [9,31,32]. Les nécroses digestives observées en réanimation après chirurgie ou traumatisme chez des patients qui reçoivent une nutrition entérale pourraient relever pour partie de ce mécanisme.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

La gravité de la présentation clinique est tout d'abord fonction de l'importance de l'ischémie et de la longueur du segment intestinal intéressé. Il n'y a pas de signe clinique spécifique à l'ischémie mésentérique aiguë, de nombreux symptômes étant partagés avec d'autres pathologies abdominales aiguës [3,30].

La survenue brutale d'un syndrome douloureux abdominal intense chez un patient âgé, athéromateux et/ou porteur d'une cardiopathie emboligène constitue le tableau typique de l'IMA artérielle [1,8,26]. La douleur, souvent péri ombilicale, à type de crampes spasmodiques, s'accompagne d'agitation, de confusion et de la recherche d'une position antalgique. L'intensité initiale de la douleur contraste classiquement avec la pauvreté et l'inconstance des signes associés (météorisme, vomissements, transit accéléré, diarrhée sanglante), l'absence de signes généraux et la fréquente apyrexie. Au stade d'infarctus constitué, la douleur devient permanente, exacerbée lors de paroxysmes de plus en plus rares. La symptomatologie s'enrichit de vomissements abondants, fécaloïdes, stigmates de l'occlusion. A l'exacerbation initiale des bruits hydroaériques, succède un météorisme avec défense et silence auscultatoire. Secondairement, au stade de péritonite constituée, s'installe un état de choc.

La symptomatologie clinique de la TVM est moins bruyante et d'installation plus longue [4,25,33]. La douleur abdominale intense, sans spécificité topographique, parfois intermittente depuis plusieurs semaines, liée à l'extension progressive du thrombus est évocatrice. Parallèlement coexistent anorexie, nausées, vomissements et diarrhée liquidienne parfois sanglante.

Dans l'IMA non occlusive la douleur abdominale est moins nette, voire absente et souvent polluée par la coexistence d'une pathologie aiguë intercurrente facteur de retard diagnostique. L'IMA doit être évoquée même quand la douleur manque ou est inévaluable (*sédation*) chez un patient ayant des facteurs de risque et qui développe en postopératoire météorisme, intolérance nutritionnelle, diarrhée, hémorragie digestive basse, acidose, bactériémie ou lorsque apparaît une défaillance polyviscérale.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

EXAMENS BIOLOGIQUES :

Les anomalies biologiques observées au cours d'une IMA manquent de sensibilité et de spécificité. Ainsi sont fréquemment observées hémococoncentration, hyperleucocytose, acidose métabolique à trou anionique augmentée par hyperlactacidémie [31]. Une augmentation des enzymes hépatiques, de l'amylase, des LDH et des CPK est parfois rencontrée. Les D-dimères sont sensibles et ont une bonne valeur prédictive négative mais ils manquent de spécificité (36%) [34]. Plus récemment, le dosage de α -Glutathione S-transferase s'est révélé plus performante que les tests classiques (*amylase, leucocytes, pH, lactate*) dans le diagnostic d'ischémie mésentérique [35]. Enfin, « ***l'Intestinal Fatty Acid-Binding Protein*** », protéine de transport intra cellulaire des acides gras localisé au niveau des entérocytes, libérée lors d'une ischémie intestinale pourrait constituer un marqueur sensible de l'ischémie mésentérique [36].

EXAMENS RADIOLOGIQUES :

Les radiographies de l'abdomen couché et debout (*si possible*) voire en décubitus latéral gauche sont très rarement contributives. Si elles sont pratiquées, elles visent surtout à éliminer d'autres causes de douleur abdominale notamment une perforation ou une obstruction. Des images typiques d'ischémies mésentériques peuvent tardivement être objectivées : images en « ***empreinte de pouce*** » reflet d'une TVM, pneumatose pariétale ou portale. Elles sont alors de mauvais pronostic car témoignant de l'évolutivité de la maladie [6].

Le meilleur outil diagnostique est actuellement le scanner couplé à une opacification vasculaire. L'angiographie conventionnelle bien qu'elle soit encore pour certains la référence, ne conserve plus aujourd'hui d'intérêt que lorsqu'il y a réalisation concomitante d'un geste endovasculaire [3,5,6,26]. Il s'agit alors d'un outil thérapeutique permettant

l'injection dans l'artère mésentérique supérieure de papavérine, de thrombolytiques ou encore la pose d'une endoprothèse. En effet, en première intention, devant un syndrome douloureux abdominal, l'angiographie conventionnelle s'avère fréquemment négative, et ce, au prix de contraintes substantielles que sont un temps de réalisation long, un coût élevé, un risque majoré d'insuffisance rénale. Par ailleurs, sa non disponibilité dans tous les centres est source de retard diagnostique et de prise en charge adéquate. Cet examen, à privilégier de première intention uniquement lorsque le diagnostic est très évocateur, ne saurait constituer un examen de débrouillage [5].

Les progrès extrêmement rapides que connaissent les scanners (*16 ou 64 rangées de détecteurs*) rendent rapidement obsolètes les études portant sur les scanners mono détecteurs ou à 4 rangs de détecteurs. En effet, grâce à l'avènement des scanners à détecteurs multiples, la sensibilité de la tomодensitométrie s'est considérablement améliorée, passant de 39% à 82% et rejoignant celle de l'angiographie y compris pour les thromboses artérielles [37]. Plusieurs signes non spécifiques sont décrits : occlusion avec ou sans niveaux hydro-aériques, épaississement pariétal, hypodensité sous

« privilégier le scanner à détecteurs multiples couplé à l'angiographie »

muqueuse liée à l'œdème, hyperdensité en cas d'hémorragie, infiltration du mésentère, ascite. L'absence de rehaussement pariétal est un signe plus spécifique de même que la pneumatose pariétale ou portale (*spécificité ~ 100%*) qui possède en outre une valeur pronostique péjorative. L'injection couplée de produit de contraste permet, en objectivant l'obstruction vasculaire artérielle ou veineuse, d'augmenter la performance de l'examen ; elle permet par ailleurs de réaliser des reconstructions en 3 dimensions de l'arbre vasculaire proche de la qualité de l'angiographie conventionnelle [38]. Dans un travail prospectif récent, la performance du scanner à détecteurs multiples couplé à une angiographie a été évalué chez 62 patients suspects d'ischémie mésentérique [39]. Les sensibilité et spécificité sont respectivement de 96% et de 94%, l'angiographie couplée permettant un gain non négligeable [39]. Enfin, les difficultés du diagnostic clinique font du scanner un examen plus complet permettant parfois un diagnostic différentiel. Ainsi, dans le travail de Kirkpatrick et al. sur les 62 patients suspects cliniquement d'ischémie mésentérique, le scanner a permis un diagnostic alternatif chez 21 d'entre eux et chez 6 autres patients supplémentaires il s'avérait normal [39].

D'autres examens d'imagerie ont une place plus restreinte. L'échographie doppler peut objectiver une obstruction d'une artère ou de la veine mésentérique. Néanmoins, cet examen, souvent limité par la présence d'air digestif, n'analyse pas la vascularisation distale [6]. L'angiographie par résonance magnétique nucléaire est une technique d'avenir, mais la reconstruction vasculaire est encore limitée par la vitesse d'acquisition des images. Expérimentalement, chez l'animal, elle permet de détecter des

Bibliographie (suite)

24. - Souza DG, Vieira AT, Pinho V, et al. NF-kappaB plays a major role during the systemic and local acute inflammatory response following intestinal reperfusion injury. *Br J Pharmacol* 2005; 145: 246-54.
25. - Kumar S, Sarr MG and Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1683-8.
26. - Yasuhara H. Acute mesenteric ischemia: the challenge of gastroenterology. *Surg Today* 2005; 35: 185-95.
27. - Valla DC and Condat B. Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management. *J Hepatol* 2000; 32: 865-71.
28. - Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet* 1999; 353: 1167-73.
29. - Denninger MH, et al. Cause of portal or hepatic venous thrombosis in adults: the role of multiple concurrent factors. *Hepatology* 2000; 31: 587-91.
30. - Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of ischemic colitis. *Curr Gastroenterol Rep* 2005; 7: 421-6.
31. - Andersson B, Nilsson J, Brandt J, et al. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Br J Surg* 2005; 92: 326-33.
32. - John AS, Tuerff SD and Kerstein MD. Nonocclusive mesenteric infarction in hemodialysis patients. *J Am Coll Surg* 2000; 190: 84-8.
33. - Divino CM, Park IS, Angel LP, et al. A retrospective study of diagnosis and management of mesenteric vein thrombosis. *Am J Surg* 2001; 181: 20-3.
34. - Acosta S, Nilsson TK and Bjorck M. D-dimer testing in patients with suspected acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery. *Br J Surg* 2004; 91: 991-4.
35. - Gearhart SL, Delaney CP, Senagore AJ, et al. Prospective assessment of the predictive value of alpha-glutathione S-transferase for intestinal ischemia. *Am Surg* 2003; 69: 324-9; discussion 329.
36. - Lieberman JM, Sacchetti J, Marks C, et al. Human intestinal fatty acid binding protein: report of an assay with studies in normal volunteers and intestinal ischemia. *Surgery* 1997; 121: 335-42.
37. - Wiesner W, Khurana B, Ji H, et al. CT of acute bowel ischemia. *Radiology* 2003; 226: 635-50.
38. - Wildermuth S, Leschka S, Alkadhi H, et al. Multislice CT in the pre- and post-interventional evaluation of mesenteric perfusion. *Eur Radiol* 2005; 15: 1203-10.
39. - Kirkpatrick ID, Kroeker MA and Greenberg HM. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology* 2003; 229: 91-8.

occlusions et des spasmes artériels, une diminution de la saturation en oxygène de l'hémoglobine dans la veine mésentérique et des anomalies pariétales. Son utilisation chez l'homme est encore limitée de par sa faible disponibilité, la difficulté de mise en œuvre chez des patients douloureux et souvent instable au regard des performances intrinsèques des machines.

Bibliographie (suite)

40. - Plonka AJ, Schentag JJ, Messinger S, et al. Effects of enteral and intravenous antimicrobial treatment on survival following intestinal ischemia in rats. *J Surg Res* 1989; 46: 216-20.
41. - [Management of community-acquired peritonitis. Long text]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001; 20 Suppl 2: 350s-367s.
42. - Solomkin JS, Mazuski JE, Baron EJ, et al. Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 997-1005.
43. - Montravers P, Chalfine A, Gauzit R, et al. Clinical and therapeutic features of nonpostoperative nosocomial intra-abdominal infections. *Ann Surg* 2004; 239: 409-16.
44. - McClave SA and Chang WK. Feeding the hypotensive patient: does enteral feeding precipitate or protect against ischemic bowel? *Nutr Clin Pract* 2003; 18: 279-84.
45. - Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, et al. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 317-29.
46. - Kaplan JL, Weintraub SL, Hunt JP, et al. Treatment of superior mesenteric and portal vein thrombosis with direct thrombolytic infusion via an operatively placed mesenteric catheter. *Am Surg* 2004; 70: 600-4.
47. - Mallick IH, Yang W, Winsletand MC, et al. Protective effects of ischemic preconditioning on the intestinal mucosal microcirculation following ischemia-reperfusion of the intestine. *Microcirculation* 2005; 12: 615-25.
48. - Mallick IH, Yang W, Winslet MC, et al. Ischemia-reperfusion injury of the intestine and protective strategies against injury. *Dig Dis Sci* 2004; 49: 1359-77.
49. - Collard CD and Gelman S. Pathophysiology, clinical manifestations, and prevention of ischemia-reperfusion injury. *Anesthesiology* 2001; 94: 1133-8.
50. - Tamion F, Richard V, Lacoume Y, et al. Intestinal preconditioning prevents systemic inflammatory response in hemorrhagic shock. Role of HO-1. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2002; 283: G408-14.
51. - Aksoyok S, Cinel I, Avlan D, et al. Intestinal ischemic preconditioning protects the intestine and reduces bacterial translocation. *Shock* 2002; 18: 476-80.

TRAITEMENT

RÉANIMATION :

Elle repose conjointement sur le traitement symptomatique des différents désordres (*volémiques, hydroélectrolytiques et acido-basiques*), sur le traitement étiologique et la nécessité d'optimiser l'oxygénation splanchnique.

Il faut ainsi restaurer une pression de perfusion satisfaisante par une expansion volémique adaptée voire l'utilisation de catécholamines. L'utilisation de première intention d'antibiotiques ne fait actuellement l'objet d'aucune recommandation. Néanmoins, un travail expérimental ancien montre une amélioration de la survie des animaux lorsqu'une antibiothérapie ciblée sur les anaérobies (*métronidazole*) est administrée^[40]. En cas de péritonite avérée, une antibiothérapie curative est indiquée, dont les modalités sont fonction du contexte de survenue (*communautaire ou nosocomiale*)^[41-43]. En l'absence de contre-indication, l'héparine intraveineuse est administrée de façon à obtenir un TCA à 2 fois le témoin^[3]. En dehors de la TVM, indication formelle et urgente à l'anticoagulation, certains auteurs recommandent une anticoagulation différée de 24 à 48 h en raison du risque potentiel d'hémorragie sur un intestin fragilisé. La nutrition, de préférence entérale, est classiquement différée de quelques jours, chez un patient stabilisé sur le plan hémodynamique, et doit faire l'objet d'une surveillance attentive de la tolérance^[44].

TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE (Figure 1) :

Embole de l'artère mésentérique supérieure.

S'il existe des signes péritonéaux, la laparotomie est impérative. Le geste chirurgical consiste en une embolectomie à l'aide d'un cathéter de Fogarty, introduit dans le segment proximal et transversal de l'artère mésentérique supérieure, puis si nécessaire d'une résection intestinale avec éventuelle mise à la peau des extrémités. En peropératoire, La qualité de la vascularisation s'apprécie habituellement sur la perception d'un pouls, le péristaltisme et l'aspect macroscopique de l'intestin. Dans les cas litigieux, l'injection intraveineuse de fluorescéine et l'observation intestinale grâce à une lampe de Wood, la réalisation d'un doppler voire la détermination de la PaO₂ locale ont été proposés et peuvent guider la résection^[8].

En l'absence de signes péritonéaux, si la chirurgie reste la référence, la thrombolyse par streptokinase, urokinase ou activateur tissulaire du plasminogène peut constituer une alternative thérapeutique. Néanmoins, l'expérience reste encore limitée à des observations cliniques ou des petites séries de patients ; la thrombolyse a d'autant plus de chance de succès qu'elle est utilisée précocement (*idéale-*

Points essentiels :

L'ischémie mésentérique aiguë est une urgence vitale, le plus souvent chirurgicale, dont le pronostic reste sombre avec une mortalité élevée, de 50 à 95% .

L'ischémie mésentérique aiguë regroupe 4 formes distinctes : l'occlusion artérielle, par embole(s) (40%) ou thrombose (30%), la thrombose veineuse (10%) ou la forme « non occlusive » (20%).

A côté des lésions d'ischémie, il est maintenant bien démontré que le rétablissement de la perfusion et donc d'une oxygénation adéquate induit une aggravation des lésions tissulaires. Aucun examen biologique ne permet d'affirmer ou de récuser le diagnostic d'ischémie mésentérique aiguë.

Le scanner à détecteurs multiples devient l'imagerie de référence égalant voire dépassant l'angiographie conventionnelle. Cette dernière ne se justifie que s'il y a geste endo-vasculaire associé.

L'embole ou la thrombose de l'artère mésentérique supérieure sont sauf exception des urgences chirurgicales.

En l'absence de signes péritonéaux, le traitement de la thrombose veineuse mésentérique relève d'une anti-coagulation urgente.

Dans l'ischémie mésentérique non occlusive, la thérapeutique est avant tout étiologique.

La place des traitements endo-vasculaires reste à préciser. ■

ment dans les 12 heures après le début des signes cliniques), que le thrombus occlut partiellement le tronc de l'artère mésentérique supérieure ou totalement une branche distale^[26,45]. Enfin, il est rapporté quelques cas anecdotiques d'angioplastie associée à une thrombolyse^[45].

Thrombose de l'artère mésentérique supérieure.

La thrombose est généralement située sur les 3 premiers cms de l'artère mésentérique supérieure^[8]. Il s'agit d'une indication à la revascularisation, par pontage aorto-mésentérique à l'aide d'un greffon saphène, de préférence à un pontage synthétique du fait des risques infectieux et de rethrombose précoce^[1,26]. La réimplantation aortique directe de l'artère mésentérique supérieure est une alternative^[1]. La résection intestinale et la qualité de la revascularisation s'effectuent selon les mêmes modalités que ci-dessus. La place de l'angioplastie avec mise en place d'une endoprothèse lors d'une thrombose aiguë reste à préciser.

Thrombose veineuse mésentérique.

La présence de signes péritonéaux impose la laparotomie et la résection intestinale si nécessaire^[3,6,25,30]. La thrombectomie est illusoire sauf si le thrombus est récent, < 3 jours^[5]. Si la résection est immédiatement suivie du traitement anticoagulant, le risque d'extension de la maladie est peu probable et la nécessité d'un « 2^{ème} look » a priori inutile^[33].

Le traitement anticoagulant est une urgence thérapeutique. Il améliore la survie et diminue le risque de récurrence thrombotique. L'héparine est relayée par anti vitamine K dès le 7^{ème} jour pour une durée de 3 à 6 mois, 1 an pour certains voire à vie en cas de trouble de la coagulation [6,25,30]. La thrombolyse, limitée par le risque hémorragique et la condition du patient, est utilisée de façon anecdotique, par voie antérograde via l'artère mésentérique supérieure ou bien par voie trans-hépatique ou encore directement dans la veine mésentérique par voie chirurgicale [6,25,46].

Ischémie mésentérique non occlusive.

L'ischémie mésentérique non occlusive survient dans un contexte de vasoconstriction splanchnique dont il faut s'attacher à corriger la cause : traitement d'une insuffisance cardiaque, correction d'une hypovolémie ou d'un état de choc [3,26]. Dans le même esprit, un traitement par vasoconstricteur ou digitalique doit être reconsidéré [5,8]. Dans ce contexte, l'angiographie classique garde une place ; elle est à la fois diagnostique et thérapeutique permettant la perfusion de papavérine, directement dans l'artère mésentérique (bolus de 60 mg suivi d'une perfusion continue à la dose de 30 à 60 mg/h) [2,5,6]. Vasodilatateur par inhibition de la phosphodiesterase, la papavérine est dénuée d'effet systémique lors de son administration locale, car métabolisée à 90% par le foie lors du premier passage. Ce traitement est poursuivi 24 h voire plus si nécessaire, sous couvert d'un contrôle angiographique satisfaisant. L'indication de laparotomie est dictée par la présence de signes péritonéaux.

La perfusion de papavérine peut s'étendre à d'autres formes d'ischémie mésentérique [1,3,5]. En effet, l'ischémie mésentérique artérielle qu'elle soit d'origine occlusive ou non peut se compliquer d'une vasoconstriction prolongée même après la levée de l'occlusion ou le rétablissement d'une pression de perfusion normale et justifier un traitement par papavérine.

PERSPECTIVES THÉRAPEUTIQUES DES LÉSIONS DE REPERFUSION :

La meilleure connaissance des lésions d'ischémie - reperfusion a naturellement conduit à évaluer des stratégies protectrices qui dépassent d'ailleurs le cadre même de l'ischémie mésentérique [2,47-49]. Bien qu'ils s'agissent de travaux expérimentaux réalisés chez l'animal, plusieurs approches méritent d'être mentionnées.

Le préconditionnement consiste à soumettre un organe ou une partie d'organe à une ischémie de courte durée dans le but d'atténuer les conséquences d'une ischémie prolongée et a démontré son efficacité chez l'homme au niveau du cœur et du foie. Au niveau intestinal, l'application d'une telle technique permet de diminuer l'intensité des lésions locales et à distance, notamment pulmonaire, induite par l'ischémie [50,51].

L'administration d'agents anti-oxydants ou d'inhibiteur de xanthine oxidase atténue les lésions induites lors de la reperfusion intestinale chez l'animal [13].

D'autres stratégies visent à atténuer le recrutement des polynucléaires induit par la reperfusion par

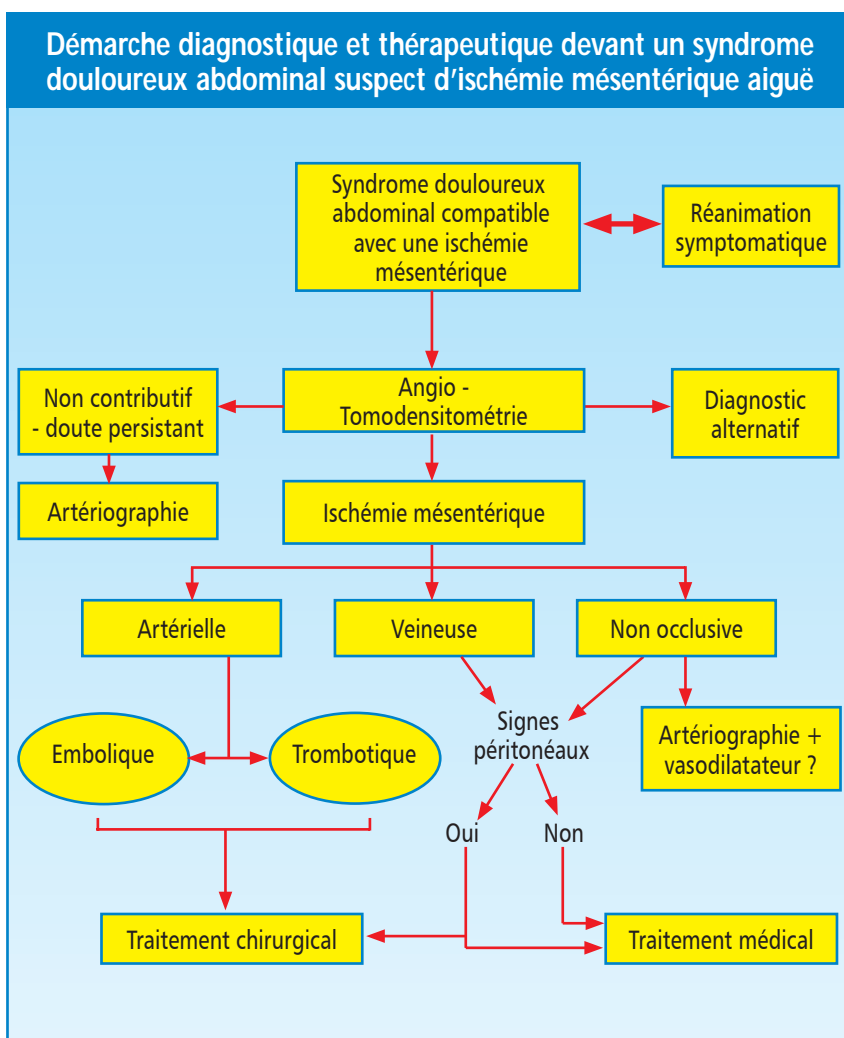


Figure 1.

inhibition de leurs activations ou de leurs adhésions aux cellules endothéliales ou par inhibition de la synthèse de molécules d'adhésion. L'inhibition du complément, notamment la fraction C5a, un apport en NO ou encore l'administration intra-luminale de perfluorocarbone oxygéné constitue d'autres voies de recherche.

CONCLUSION

L'ischémie mésentérique aiguë reste une maladie grave dont le pronostic est conditionné par la précocité du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique. La place des moyens d'imageries modernes est fondamentale dans son aspect diagnostique. En dehors de la thrombose veineuse mésentérique, le traitement est traditionnellement chirurgical. Néanmoins, les progrès en radiologie interventionnelle par revascularisation endovasculaire élargissent le champ des possibilités thérapeutiques surtout chez les patients les plus fragiles. Enfin, des avancées thérapeutiques issues des travaux expérimentaux réalisés doivent permettre dans le futur de limiter les lésions induites par l'ischémie reperfusion. ■

Philippe SEGUIN, Yannick MALLEDANT
 Service de Réanimation Chirurgicale,
 Hôpital de Pontchaillou
 2 rue Henri Le Guilloux, 35033 Rennes Cedex 9
 Courriel : philippe.seguin@chu-rennes.fr

Cet article a été soumis au comité de lecture d'Urgence Pratique et validé.